Aus der Universitäts-Hautklinik Freiburg i. Br.
(Direktor Prof. Dr. A. Stühmer.)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Akrodermatitis continua suppurativa Hallopeau

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Vorgelegt von

Gertrud Scholand
aus Olpe i. W.

1935

Buchdruckwerkstätte Weis, Mühlhans & Räpple, Freiburg i. Br.

Dekan: Prof. Dr. Wegner

Referent: Prof. Dr. Stühmer

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Ein Beitrag
zur Akrodermatitis continua suppurativa Hallopeau.

H a l l o p e a u demonstrierte 1890 in der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie den ersten Fall von Akrodermatitis suppurativa continua. Seitdem ist viel über dieses Leiden geschrieben und diskutiert worden, aber die Ätiologie ist noch nicht geklärt und immer noch bestehen Zweifel an der Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes. Daher ist es angebracht, durch die Mitteilung neuer Krankheitsberichte zu versuchen, zur Klärung der Ätiologie und Pathogenese beizutragen.

Krankheitsbericht des Patienten R. Schm., der in der Freiburger Universitäts-Hautklinik 1934 zur Beobachtung kam. Der 14jährige Knabe, der früher nie ernstlich krank war und aus gesunder Familie stammt, leidet seit sieben Jahren (1927) ohne vorhergegangenes Trauma an einer Hautaffektion der Hände. Zuerst erkrankte der linke Kleinfinger. Die Haut des Endgliedes war gerötet und schuppte, der Nagel vereiterte und wurde entfernt, es entstanden Bläschen und Pusteln, die in Borken übergingen und abfielen. Auf Röntgenbestrahlung besserte sich der Zustand, aber nach drei Monaten trat ein Recidiv auf, das wieder mit Röntgenbestrahlung behandelt wurde. Im Lauf des Jahres 1928 erkrankte an der gleichen Affektion der rechte Mittelfinger, das Nagelbett vereiterte, der Nagel wurde chirurgisch entfernt. Auf antiseptische und Röntgentherapie heilten die Affektionen an beiden Fingern innerhalb mehrerer Monate ab. Die Nägel wuchsen wieder, boten das Bild eines Grübchennagels. Die Heilung hielt ein halbes Jahr an. Dann trat erneut ein Recidiv am linken Kleinfinger auf. Außerdem erkrankte der vierte Finger der rechten Hand an einer

Nagelbetteiterung. Behandelt wurde mit Xeroformsalbe, Zinober-Schwefelpaste und Röntgenbestrahlung. Die Affektionen heilten ab. 1932 trat ein Recidiv am rechten Mittelfinger auf, der erkrankte Nagel wurde entfernt, am Ende des Jahres war der Prozeß abgeheilt. Im folgenden Jahr erkrankte der rechte Ringfinger nochmals und heilte unter Chrysarobin ab.

Jetziger Befund (2. November 1934):

Der Patient befindet sich in gutem Allgemeinzustand an Skelett, Mundhöhle, inneren Organen, am Nervensystem sind keine pathologischen Veränderungen festzustellen. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten zeigt außer dem eigentlichen Krankheitsherd keine pathologischen Efflorescenzen. Das Endglied des Daumens der linken Hand, der seit August dieses Jahres erkrankt ist, ist stark gerötet. Die Haut ist gespannt und dünn. Die Rötung geht dorsal in scharfer Begrenzung, volar mehr diffus in die gesunde Haut über. Die gerötete Haut ist mit locker haftenden, eitrigen Borken, stecknadelkopf- bis linsengroßen Pusteln und Bläschen bedeckt, die kaum über das Niveau der Haut hervorragen. Volar befinden sich an der Peripherie zur gesunden Haut kleine Erosionen, die mit gelbem Rand umsäumt sind, und die Überreste der geöffneten Eiterbläschen darstellen. Der Nagel ist matt, verdickt, am distalen Ende durch Eiter vom Nagelbett abgehoben. Er läßt sich in Lamellen entfernen. Die Kontur des Nagelbettes ist gerötet, an einzelnen Stellen mit Pusteln und Bläschen besetzt. Die Nägel des 5. linken und 4. rechten Fingers zeigen Längsrillen, sonst ist an den früher erkrankten Fingern keine Veränderung mehr festzustellen. Auf Chrysarobin-Behandlung und Röntgenbestrahlung lösen sich die Borken ab, die hochrote Epidermis liegt frei. Es treten keine neuen Schübe von Pusteln auf, die Haut schuppt. Unter fortgesetzter Behandlung tritt nach zwei Monaten Heilung ein. Doch bleibt der Nagel schwarz verfärbt, und die Haut ist gerötet und gespannt. Abstriche aus dem Pustelinhalt waren steril. Der Patient hat niemals, auch nicht während der früheren Erkrankungen, subjektive Beschwerden gehabt. Er gibt jetzt eine leichte Behinderung der Extension des erkrankten Daumens an, da die Haut des Fingers prall bespannt ist. Nach sechs Monaten waren auch diese Reizerscheinungen abgeklungen und bis zu dieser Zeit sind auch keine neuen Schübe aufgetreten.

Krankheitsbericht der Patientin P., die in der Universitäts-Hautklinik Münster i. W. von 1931 bis 1934 behandelt wurde.

Die 41jährige Frau, deren Vorgeschichte und Familiengeschichte ohne Bedeutung ist, leidet seit einigen Monaten an einer Eiterung des linken Daumenendgliedes, die sehr schmerzhaft ist. Die Erkrankung wurde für ein Panaritium gehalten, und der Nagel wurde entfernt. Da aber keine Besserung eintrat, erschien die Patientin am 18. Juli 1931 zuerst in der Klinik.

Befund: Bei der sehr schwächlichen Frau besteht eine chronische Nephritis, sonst ist an den Organen keine pathologische Veränderung wahrzunehmen. Die Haut ist, mit Ausnahme des Daumens der linken Hand, gesund. Das Endglied des linken Daumens ist in der Umgebung des Nagels stark geschwollen und gerötet. Die Farbe geht an der Spitze und unter dem Nagel in ein tiefes Blaurot über, nach der Peripherie zu ist die Verfärbung dagegen etwas mehr hellrot. Die Hautoberflächenzeichnung ist verstrichen, die Haut z. T. pergamentähnlich verändert. Sie hebt sich an einzelnen Stellen in Lamellen ab, an anderen Stellen, vor allen Dingen am Daumenballen, hat man den Eindruck tiefliegender, schlaffgefüllter Blasen. Das Daumenendglied nimmt an der Schwellung teil. Die Hauterscheinungen sind hier geringfügiger. Auf Druck ist keine besondere Schmerzhaftigkeit vorhanden, dagegen werden oberflächliche, streichende Berührungen, vor allen Dingen mit der Sonde, als lästig schmerzhaft empfunden. Der Nagel des Daumens scheint auf einer kissenförmigen Unterlage zu ruhen, Berührungen sind außerordentlich schmerzhaft, im Nagelfalz besteht anscheinend stärkere Spannung, denn dort findet sich, etwa im ganzen Bereich der Lunula, eine anaemische Weißfärbung. Die Nageloberfläche ist nach dem oberen Rand zu rauh, querverlaufende Furchen scheinen früheren Krankheitsschüben zu entsprechen. Bei dem Versuch, an den am stärksten veränderten Hautstellen die blasenförmigen Hautschichten abzuheben, stößt man hie und da auf ein eigenartiges Bild multipel aus der Tiefe nach oben drängender, z. T. wasserklarer Bläschen. In den oberflächlicheren Schichten sind diese Bläschen eitrig getrübt. Unter feuchten Verbänden und Röntgenbestrahlung geht die Schmerzhaftigkeit zurück. Da der Nagel von Eiter unterspült zu sein scheint, wird er entfernt. Unter dem Nagel findet sich ein kissenartiges

Polster, welches z. T. eitrig, z. T. haemorrhagisch durchsetzt ist. Im August erscheint die Patientin mit der Angabe, daß unter heftigem Stechen und starker Schmerzhaftigkeit wieder Rötung des Daumens aufgetreten sei. Dieser Zustand bessert sich vorübergehend unter feuchten Verbänden mit Sal. Resorcinlösung. Die Patientin hat die Empfindung, als ob aus der Tiefe Blasen an die Oberfläche wollten. Die akuten Entzündungserscheinungen gehen schnell zurück, die Haut schwillt ab und läßt sich in Fetzen herunterziehen. Der Nagel wächst langsam nach. Nach einem Monat treten wieder anfallsweise heftige Schmerzen auf ohne Entzündungserscheinungen der Haut. Der Nagel wird zum zweiten Male entfernt. Die Schmerzen lassen nach, aber in der Zwischenzeit haben sich wieder blasenförmige Abhebungen der Haut des Daumens gezeigt. Am Ende des Jahres ist die Affektion abgeheilt. An den übrigen Nägeln der linken Hand fällt eine starke Krümmung der Nägel auf, welche Trommelschlegeltypus haben. Der Nagel wächst nach, dabei treten anfallsweise wieder heftige Schmerzen auf. Jetzt beobachtet die Patientin zum ersten Male, daß der Daumen zuweilen dunkelblaurot wird, oder auch leichenähnlich blaß. Er fühlt sich dann kalt an. Beim Einschießen des Blutes treten unerträgliche Schmerzen auf. Hie und da besteht Blasenbildung. Ein neuer Krankheitsschub mit starken Schmerzen, Rötung des Daumens und Blasenbildung tritt im Juni des folgenden Jahres (1932) auf. Auch hat die Patientin mehrmals das Absterben des Fingers beobachtet. Da eine Beteiligung des Gefäßnervensystems vermutet wird, wird eine Bestrahlung der Rückenmarksgegend nach P a u t r i e r vorgenommen. Ende des Jahres kommt die Patientin wieder mit der Angabe, daß sie wiederum zwei Anfälle gehabt habe. Zuerst sei schmerzhaftes Jucken aufgetreten, dann seien unter starken Schmerzen Blasen entstanden. Nach Öffnung der Blasen sei der Schmerz zurückgegangen, und schließlich sei eine Schuppung zurückgeblieben. Die Patientin gibt jetzt selbst an, daß wohl als Folge ihres Allgemeinleidens (Herzbeschwerden, Nephritis) die Krümmung der übrigen Nägel noch schlimmer geworden sei. Das Absterben des Fingers wird jetzt häufig beobachtet. Der Daumen wird blaurot oder leichenblaß, und dann treten Blasen auf, worauf die Schmerzen nachlassen. Am Ende des Jahres 1933 wird der Nagel zum dritten Male operativ entfernt. Bis zum Oktober 1934 ist die Patientin dann beschwerdefrei.

Dann wurde der nachwachsende Nagel wieder hochgradig schmerzhaft und wurde im Oktober 1934 zum vierten Male entfernt. Die Patientin entzog sich dann weiterer Beobachtung.

Die Krankheit dieser beiden Patienten und die Fälle, die in der Literatur angegeben sind, stimmen überein in der Lokalisation des Krankheitsherdes an den Extremitäten, im chronischen Verlauf und in der therapeutischen Unzugänglichkeit. Die Krankheit beginnt ohne erkennbare Ursache, von andern Patienten ist ein geringfügiges Trauma angegeben worden, dem aber eine grundlegende aetiologische Bedeutung nicht zukommt. Von der Krankheit ergriffen, wird jedes Geschlecht und jedes Lebensalter ohne Unterschied. Es ist ein sehr chronisches Hautleiden, das sich über Jahrzehnte hinzieht, entweder in immer wiederkehrenden Recidiven oder dauerndem Bestehen. Einmal ist ein Fall von A u d r y beschrieben worden, wo der Patient 45 Jahre an der Krankheit litt. Meist besteht ein zyklischer Verlauf mit Anfällen und gesunden Zeiten. Im Beginn sind nur ein oder mehrere Finger, seltener Zehen, befallen. In vielen Fällen breitet sich die Affektion auf die Handfläche und später auch auf den Handrücken fort. Am Hand- und Fußgelenk macht der Prozeß halt, mit Ausnahme der generalisierten Fälle, wo sich die Affektion unter schweren Allgemeinerscheinungen von den Extremitäten auf den ganzen Körper ausbreitet, und wo auch die Schleimhäute, hauptsächlich die Zunge, miterkranken. Es sind nur wenige dieser generalisierten Fälle beschrieben worden, einige mit tödlichem Ausgang. A u d r y schlägt daher die Einteilung vor in:

I. typische Fälle,
II. Abortivformen = forme fruste,
III. maligne Fälle mit der Tendenz zur Verbreitung über den ganzen Körper.

Charakteristisch und typisch aber für die Akrodermatitis continua suppurativa, wie sie H a l l o p e a u zuerst beschrieben hat, ist die „Akro“ dermatitis, die Affektion der Spitzenteile.

Gewöhnlich ist die Primäreffloreszenz ein Bläschen auf geröteter Grundlage auf der Haut der Endphalangen der Finger, stecknadelkopf- bis linsengroß. Dieses flache Bläschen wird zur Pustel. Die einzelnen Pusteln trocknen entweder isoliert ein in sehr kurzer Zeit, oder sie konfluieren zu unregelmäßigen kleinen Eiterseen, die

treffend als „Eitersugillationen“ bezeichnet worden sind. Sie trocknen sehr schnell zu Krusten ein, die eigenartige, buchstabenähnliche Figuren bilden. Nach Abschuppung der Krusten liegt die hochrote, glänzende, dünne, durchscheinende, stellenweise erodierte, aber niemals ulcerierte Epidermis frei, auf der sich oft wieder in neuen Schüben neue Bläschen und Pusteln entwickeln. Die umgebende rote Haut ist von der gesunden scharf abgetrennt. Die Nägel sind immer mit erkrankt, sie verlieren an Glanz, sind matt und brüchig, werden durch Hornmassen oder Eiter abgehoben und fallen ab. Die Affektion kann auch in der Nähe des Nagels beginnen, ähnlich einem Panaritium subunguale, das aber nicht abheilt. Zu diesem Panaritium treten die charakteristischen Pusteln und Borken. An der Peripherie der erkrankten Hautstelle bilden sich neue Pusteln, die durch Bersten die befallene Fläche wieder vergrößern. Die Affektion hinterläßt keine Narben, wenn überhaupt eine Heilung erzielt wird. Eine leichte Rötung ist das Zeichen der überstandenen Erkrankung, bis nach Monaten oder Jahren an gleichen oder an anderen Stellen neuen Krankheitsherde auftreten. Die Nägel wachsen teilweise normal nach, häufig zeigen sie Wachstumsanomalien, sind höckerig, geriffelt. Die immer wieder befallenen Glieder zeigen schließlich eine Atrophie der Haut und der Muskulatur.

Das Allgemeinbefinden ist, solange die Erkrankung auf die Extremitäten beschränkt bleibt, gewöhnlich nicht gestört. Es finden sich trotz dieser chronischen Dermatitis keine lymphangitischen Prozesse; innere Organe, Blutbild, Urin sind ohne Besonderheiten. Es ist keine Beziehung zur Lues, Tuberkulose oder zum Alkoholismus gegeben.

Die subjektiven Beschwerden der Patienten sind verschieden. Teilweise sind die Hautaffektionen absolut schmerzlos, wie in unserm Fall 1, z. T. wird eine eigentümliche brennende Empfindung in den erkrankten Teilen angegeben, später ein Gefühl von Spannung. Sehr häufig ist Juckreiz und bestehen starke Schmerzen, wie in unserm Fall 2.

Als Charakteristikum der Akrodermatitis continua suppurativa ist schon die Therapieresistenz angeführt worden. Schon der jahrelange Verlauf und die vielen therapeutischen Vorschläge sind ein Beweis, daß die Behandlung auf Schwierigkeiten stößt. Eine spezi-

fische Therapie gibt es bis heute noch nicht. Einerseits ist eine prompte Heilung auf Behandlung mit einfachen, indifferenten Mitteln beschrieben worden, während andererseits hartnäckige Resistenz und neue Schübe die Antwort auf jede Therapie sind. Man hat im Laufe der Zeit alle möglichen Antiseptica versucht, in einem Fall wird Heilung nach langjährigem Gebrauch von H_2O_2 angegeben. Angewandt sind ferner Galvanokauterisation, Strepto-Staphylokokkenvaccinisierung, Arsen, Sal. Resorcin, Chrysarobin, ja selbst Amputation der Nagelglieder. Die besten Erfolge werden zweifellos mit Doramad und Röntgenbestrahlungen erzielt. Aber auch diese Behandlung kann keine einwandfreien Erfolge vorweisen.

Im Laufe der Zeit sind verschiedene Theorien über die Ätiologie der Akrodermatitis continua suppurativa aufgestellt worden.

Hallopeau faßte die Erkrankung als eine bakterielle auf, da man in allen in Frankreich beschriebenen Fällen Staphylokokken und einmal Streptokokken im Eiter nachgewiesen hat. Er erklärt den Widerstand gegenüber der antiseptischen Behandlung und die lange Dauer aus der Struktur der Gewebe an den betreffenden Stellen: die dicke Epidermis schützt die Bakterien gegen die angewandten Mittel, so daß sie sich ungehindert seitlich ausbreiten können. Die generalisierten Fälle versucht er, durch Toxinwirkung zu erklären.

Thiberge, Audry, Vidal, Frèche, Carle glaubten, daß als erstes Krankheitsmoment eine Trophonenrose in Frage kommt, der eigentliche Ausbruch der Eruption aber durch eine Staphylokokkeninfektion bedingt sei. Diese beiden Theorien wurden hinfällig, als Metchersky nachwies, daß die Staphylokokken nur in den oberflächlichen Schichten älterer Pusteln zu finden sind, die sekundär infiziert sind. Frische Pusteln wies er als steril nach. Gegen die staphylogene Theorie spricht außerdem noch die Unwahrscheinlichkeit einer jahrelangen, pyogenen Erkrankung ohne jede lymphogene oder pyogene Komplikation.

Auch in diesen Fällen ist der Eiter steril und fehlt jede lymphogene Komplikation.

Dann taucht die Theorie einer innersekretorischen Störung auf. Es liegt auch Material vor, das diese Theorie begründen könnte. Strandberg berichtet von einem Krankheitsfall, bei dem eine

Verschlechterung während der menses auftrat, während bei einer anderen Patientin eine Heilung in der Schwangerschaft einsetzte; in einem dritten Fall bestand Infantilismus. Carle konnte bei einer Kranken das Auftreten der Eruptionen mit den menses nachweisen. Die Eiterbläschen heilten in 8 bis 10 Tagen ab, um bei der nächsten Periode wiederzukehren. Brun-Pedersens dritter Kranker litt an einer Hodenatrophie, und Schürch berichtet von einem Kranken, der an Akrodermatitis continua suppurativa und gleichzeitiger Struma litt. Bodin berichtet über eine Patientin, bei der das Leiden im Zusammenhang mit den menses auftrat, während Latenzperioden während der Gravidität und dem Wochenbett bestanden. Ein innersekretorischer Zusammenhang wäre also möglich, ist aber in unseren Fällen nicht zu erkennen.

Viele Autoren zweifeln an der Selbständigkeit des Krankheitsbildes, da es mit vielen pustulösen Hautaffektionen Ähnlichkeit hat.

Es ist auffällig, daß in vielen mitgeteilten Krankheitsberichten das Leiden mit einer Psoriasis pustulosa festgestellt ist. Hallopeau stellte bei seinem zweiten Kranken eine Psoriasis, die seit der Kindheit bestand, fest. Fex, Strandberg, Marcus erwähnen die gleichzeitige Erkrankung mit Psoriasis pustulosa. Hellerström beobachtete zwei Patienten, die mit Psoriasis behaftet waren, deren äußeres Bild einer Akrodermatitis continua suppurativa zum Verwechseln ähnlich war. Strandberg ist der Ansicht, „daß die Hallopeau'sche Krankheit im großen ganzen mit der seltenen Psoriasisvariante übereinzustimmen scheint, die unter dem Namen Psoriasis pustulosa beschrieben worden ist". Unsere Fälle lassen sich nicht mit Psoriosis pustulosa identifizieren, da die Krankheiten auf den Händen isoliert bleiben und in der Verlaufsform und dem äußeren Bild von einer Psoriasis pustulosa gut zu unterscheiden sind. Aber es ist möglich, daß ein Teil der unter der Akrodermatitis continua suppurativa beschriebenen Bilder zur Psoriasis pustulosa gehört.

Außerdem hat man versucht, die Hallopeau'sche Krankheit der Impetigo herpetiformis Hebrae gleichzustellen. Doch kommen hierfür nur die generalisierten Fälle der Akrodermatitis continua suppurativa in Frage, bei denen eine Gravidität den Gedanken an eine Impetigo herpetiformis Hebrae nahelegen würde. In unserm Fall bestehen daher in dieser Hinsicht keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Von einigen Autoren wird die Akrodermatitis continua suppurativa als eine Variante der Dermatitis herpetiformis Duhring aufgefaßt. Brun-Pedersen ist der Ansicht, daß die mehr vesiculöse Form der Akrodermatitis continua suppurativa, wie Carle sie in einem Fall beschreibt, identisch ist mit der Duhring'schen Erkrankung. Es mag auch eine gewisse Übereinstimmung im klinischen Bild geben, gleichzeitig sind aber viele Gegensätze vorhanden. Auf der einen Seite fehlende Eosinophilie, Nageldefekte, keine pyogenen Komplikationen, als Effloreszenz die Pustel, während bei der Dermatitis herpetiformis die Eosinophilie, die wechselnde Eruption von Bläschen und Pustel, pyodermische Komplikationen als charakteristisch gelten. Auch findet man bei der Duhring'schen Erkrankung niemals Nageldefekte, die bei der Akrodermatitis continua suppurativa die Regel darstellen, und sie ist niemals auf einzelne Finger beschränkt. Außerdem ruft die innerliche und äußerliche Verabreichung von Jodkali in den meisten Fällen eine starke Reizwirkung auf das Exanthem bei Duhring hervor. Keller wies nach, daß Jodkali bei der Hallopeau'schen Krankheit keine Provokation macht, was zum mindesten nicht für eine Dermatitis herpetiformis Duhring spricht. Also läßt sich die Hallopeau'sche Krankheit nicht als Variante der Dermatitis herpetiformis auffassen. Somit bleibt die Ätiologie der Hallopeau'schen Krankheit des Falles 1 unklar.

Doch das Krankheitsbild des Falles 2 erinnert an ein Krankheitsbild, das möglicherweise Beziehungen zur Hallopeau'schen Krankheit darstellen könnte, nämlich die Raynaud'sche Gangrän. Auffallend ist, daß der Kranke den Hallopeau in der Société française als zuerst beobachteten Fall von Akrodermatitis continua suppurativa demonstrierte, gleichzeitig seit der Kindheit an ausgesprochener Raynaud'scher Krankheit und ausgeprägten vasomotorischen Störungen der Finger litt. Hallopeau betrachtete damals diese lokale Asphyxie lediglich als eine einfache Prädisposation für die Akrodermatitis continua suppurativa, gibt dann später zu, daß eine vasomotorische und trophische Störung neben dem Trauma und der staphylogenen Infektion eine Rolle beim Zustandekommen der Akrodermatitis continua suppurativa spielt. In der Literatur ist sonst kein Fall bekannt, wo eine Hallopeau'sche Krankheit mit einer Raynaud'schen Erkrankung kombiniert ist. Übereinstimmun-

gen beider Krankheitsbilder lassen sich aus allen Krankheitsberichten entnehmen, und zwar stimmen die beiden Krankheiten überein:

I. In der Dauer:

Die Raynaud'sche Krankheit tritt in akuter und chronischer Form auf. Die chronische Form kann im remittierenden, intermittierenden und continuierlichen Typus verlaufen. Das gleiche gilt für die Akrodermatitis continua suppurativa, wo die Eruptionen continuierlich bestehen, oder nach einigen Monaten abheilen und in neuen Schüben und Recidiven wieder zum Ausbruch kommen. Im Fall R. Schm. leidet der Patient seit 7 Jahren an der Affektion mit kurzen Unterbrechungen, bei der Patientin P. wechselt die Krankheit mit Remissionen und erneuten Schüben ab.

II. In der Lokalisation:

Für beide Krankheitsbilder gilt die Lokalisation an den gipfelnden Körperstellen für typisch. Zwar sind beim Raynaud Fälle beschrieben worden, wo die Nase, die Lippen, Lider und Labien erkrankt sind. Aber das sind Ausnahmen, im großen ganzen tritt die Erkrankung an Händen und Füßen in Erscheinung, und sie macht gleich der Hallopeau'schen Krankheit an Hand- und Fußgelenken Halt. Der Name „symmetrische Gangrän" für die Raynaud'sche Krankheit besteht zu unrecht, da sie sowohl symmetrisch wie asymmetrisch auftritt. Bei der Hallopeau'schen Krankheit, die gewöhnlich asymmetrisch auftritt, ist auch ein Fall vollkommener Symmetrie beschrieben worden. Daher läßt sich für beide Krankheitsbilder keine Regel in bezug auf die Symmetrie aufstellen.

III. In den subjektiven Beschwerden:

Es ist bisher in den Berichten über die Akrodermatitis continua suppurativa meistens angegeben worden, daß keine subjektiven Beschwerden vorhanden sind. Aber bei Durchsicht der mitgeteilten Krankengeschichten kann es nicht entgehen, daß viele, wenn nicht

die Mehrzahl der Patienten, über die verschiedensten Schmerz- und Jucksymptome klagen. Hallopeau's zweiter Kranker litt an anfallsweise heftigem Brennen. Frèche beschreibt folgendes: Zwei Jahre vor dem Auftreten der ersten Eruption litt der Patient an eigenartigen, lanzinierenden Schmerzen, die im Genick begannen und in die Arme ausstrahlten, und die von einem Hitzegefühl in den Händen begleitet waren. Die Schmerzen traten in der Ruhe und besonders nachts auf und verschwanden bei der Arbeit. Diese Schmerzen bestanden zwei Jahre, nach vier schmerzfreien Monaten trat die Akrodermatitis continua suppurativa in Erscheinung, bei der nur über Schmerzen bei Flektion der Finger geklagt wurde. Man kann die vorhergehenden Schmerzen als Beginn der vasomotorischen Störung deuten, die dann nach zwei Jahren zum Bild der Akrodermatitis continua suppurativa führten. Zweimal sind heftige ziehende Schmerzen an der Innenseite der oberen Extremitäten zur Beobachtung gekommen. Sonst treten die Schmerzen lokal auf, an den Stellen, wo die Eruptionen bestehen, sehr gern vor dem Auftreten der Bläschen, um mit ihnen zu verschwinden oder auch anfallsweise wieder aufzutreten. Fall 2 litt unter außerordentlich starken Schmerzen, so daß die Nachtruhe gestört war, während Fall 1 nie über subjektive Beschwerden geklagt hat. Häufig besteht nur Druckschmerz. Intensives Brennen, Stechen, Hitzegefühl sind gewöhnlich mit mehr oder minder starkem Juckreiz verbunden. Diese Paraesthesien und Schmerzen kommen den Schmerzen bei der Raynaud'schen Gangrän gleich. Für die Fälle, bei denen keine subjektiven Beschwerden bestehen, wäre anzuführen, daß auch die Raynaud'sche Gangrän ohne Schmerzen verlaufen kann, so daß das erste Symptom die Gangrän ist.

IV. In den Gewebsveränderungen:

Im Verlauf des Raynaud treten Gewebsveränderungen auf, die dystrophischer, hypertrophischer und atrophischer Art sein können. Mit Ausnahme der Hypertrophien resultieren auch bei der Akrodermatitis continua suppurativa dystrophische und atrophische Prozesse, was besonders in den letzten Jahren beobachtet wurde. Die trophischen Störungen der Nägel: die abnorme Brüchigkeit, die Längs- und Querriffelung, die Wachstumsstörungen, die Verfärbung,

die subungualen Hyperkeratosen wären als Dystrophien zu deuten. Vereinzelt liegen Röntgenbilder vor, die eine Veränderung der Knochen zeigen, teils im Sinne einer Kalkarmut, teils im Sinne einer vermehrten Kalkanlagerung und Auffaserung. In einem Falle machten die Knochen den Eindruck „eines fortgeschrittenen gangränösen Prozesses, ohne daß aber irgendwo eine herdförmige pathologische Veränderung sichtbar wäre". Ab und zu sind die Fingerknochen atrophiert. Häufiger kommt es im Verlauf der Krankheit zu einer atrophischen Umwandlung der Haut, und auch die Muskulatur kann atrophisch verändert werden, so daß distal verschmälerte, z. T. sclerosierte Extremitätenenden entstehen. Die gleichen Dystrophien der Nägel und Atrophien der Knochen, Muskulatur und Haut sind bei der Raynaud'schen Krankheit beobachtet worden. Die Ursache ist sowohl hier wie dort unbekannt. Im Fall R. Schm. war der Nagel verfärbt, die Haut atrophisch, es bestanden aber, ebenso wie in Fall P. keine atrophischen Veränderungen der Knochen und Muskulatur.

Es könnte der Einwand erhoben werden, daß die typischen Symptome des Raynaud: die Synkope, die Asphyxie, die Hyperaemie bei der Akrodermatitis continua suppurativa fehle. Gewöhnlich treten diese vasomotorischen Störungen als ausgesprochenes Symptom auch nicht in die Erscheinung. Doch hat A u d r y einen Fall beschrieben, wo der Patient kalte Hände und Füße hatte. Die Hände waren ständig subasphyktisch, weißgelb verfärbt, die Endglieder der Finger bläulich gefärbt, dazu bestand anfallsweise auftretender Juckreiz. A u d r y spricht in Anlehnung dieses Falles von einer „groupe angioneurose", die ungefähr die gleichen Symdrome des Raynaud hat und von einer „groupe névrite" mit den Symptomen des Hallopeau. T h i b i e r g e beobachtete einen Fall mit sehr erregbarem vasomotischen Nervensystem der Haut. Im Fall P. bestehen ausgesprochene vasomotorische Störungen. Der erkrankte Daumen wird häufig blaurot oder leichenblaß, und beim Einschießen des Blutes bestehen starke Schmerzen. Nach diesem Anfall treten Bläschen auf, mit deren Erscheinen die Schmerzen nachlassen. Gewöhnlich ist die „vasomotorische Ataxie" nicht so hochgradig, daß sie zum ausgesprochenen Bild der Synkope. Asphyxie und Hyperaemie führt wie bei der Raynaud'schen Krankheit.

Wenn man die Gangrän bei der Raynaud'schen Krankheit nicht als Ernährungsstörung auffaßt und sekundär durch die Anaemie entstanden, sondern als Folge der Störung im sympathischen vasomotorischen Nervensystem, das die trophischen Impulse vermittelt, so ist die Vergleichsmöglichkeit mit den Haut- und Gewebsveränderungen der Akrodermatitis continua suppurativa gegeben. „Die trophischen Gewebsschäden sind die Folge eines krankhaft gesteigerten Reizzustandes im sympathischen Nervengebiet." Die abnorme Steigerung des Sympathicotonus ruft die Gewebsdegenerationen hervor.

Brüning hat eine Formel aufgestellt:

Sympathicustonus +++ führt zur Nekrose,
„ ++ „ „ Degeneration,
„ −+ „ zum trophischen Gleichgewicht,
„ −− „ zur Regeneration,
„ −−− „ „ Hypertrophie.

Die Akrodermatitis continua suppurativa gehörte demnach in das Gebiet, wo das Gewebe auf den gesteigerten, sympathischen Tonus mit einer Degeneration reagiert, während die Raynaud'sche Krankheit die Nekrose im Gefolge hat. Es wäre also die trophoneurotische Theorie von Thibierge, Audry, Vidal, Frèche und Carle ohne die bakterielle Noxe wieder aufzunehmen, und die Akrodermatitis continua suppurativa in die vasomotorisch-trophischen Neurosen einzureihen als selbständiges Krankheitsbild, das aber vielleicht in einem Zusammenhang mit der Raynaud'schen Gangrän steht, der aber noch nicht geklärt ist.

Zusammenfassung.

Die Akrodermatitis continua suppurativa, die in ihrem charakteristischen Bild zuerst von Hallopeau beschrieben worden ist, hat ähnliche Symptome wie die Raynaud'sche Krankheit. Sie ist, wie diese, in die Reihe der vasomotorisch-trophischen Neurosen als selbständiges Krankheitsbild einzugliedern, dabei bleibt die Frage offen, ob man an Hand der herausgearbeiteten Ähnlichkeiten der beiden Krankheitsbilder an einen Zusammenhang der Akrodermatitis continua suppurativa mit der Raynaud'schen Gangrän denken könnte.

Ich möchte es nicht versäumen, Herrn Professor Stühmer für Überlassung des Themas und gütige Hilfe zu danken.

Literaturangabe.

Arndt: Dermatologische Zeitschrift, 1927, Nr. 47, S. 183.
Arndt: Zbl. f. Dermatologie, 1926, Nr. 18, S. 650.
Audry, Ch.: Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1901, S. 913.
Audry, Ch.: Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1897, S. 303.
Audry, Ch.: Arch. f. Dermatologie, 1903, Bd. 66, S. 247.
Böhm, A.: Zbl. f. Dermatologie, 1930, Bd. 32, S. 790.
Barber, H. W.: Zbl. f. Dermatologie, 1931, Bd. 36, S. 600.
Barber, H. W.: Zbl. f. Dermatologie, 1933, Bd. 44, S. 445.
Barber, H. W., Cantab, B. Ch., und Lond, F. R. C. P.: Brit. Journ. of Derm. and Syphil., 1930, XLII. S. 500.
Brüning, F.: Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 2, S. 67.
Bodin, Ann. de Derm. et de Syph., 1903, S. 690.
Brandt: Zbl. f. Dermatologie, 1932, Bd. 40, S. 588.
Brun-Petersen, M.: Derm. Zschr., 1918, Bd. 25/26, S. 217.
Carle: Arch. f. Derm. u. Syphil., 1903, Bd. 66, S. 247.
Carle: Ann. de Derm. et de Syph., 1904, S. 353.
Carle: Ann. de Derm. et de Syph., 1902, S. 130.
Danel, L.: Zbl. f. Dermatologie, 1932, Bd. 39, S. 418.
Engelhard: Zbl. f. Dermatologie, 1931, Bd. 36, S. 727.
Fex, J.: Zbl. f. Dermatologie, 1924, Bd. 9, S. 307.
Fernandez-Criado: Zbl. f. Dermatologie, 1927, B. 21, S. 437.
Gougerot, M. M., et Filliol: Zbl. f. Dermatologie, 1930, Bd. 34. S. 817.
Gougerot, M. M., et Filliol: Bulletin de Derm. et de Syph., 1929, Bd. 36, S. 1038.
Grumach: Zbl. f. Derm., 1924, Bd. 12, S. 105.
Harbitz, F.: Münch. med. Woch., 1911, I, S. 2557.
Hudelo et Hêrison: Ann. de Derm. et de Syph., 1905, S. 255.
Hallopeau, M., et Krantz: Ann. de Derm. et de Syph., 1905, S. 257.
Hallopeau, M.: Ann. de Derm. et de Syph., 1890, S. 420.
Hallopeau, M.: Ann. de Derm. et de Syph., 1892, S. 504.
Hallopeau, M.: Ann. de Derm. et de Syph., 1897, S. 473.

Hallopeau, M., et Frèche: Ann. de Derm. et de Syph., 1897, S. 491.
Hallopeau, M.: Ann. de Derm. et de Syph., 1897, S. 1277.
Hallopeau, M.: Mon.-Heft f. prakt. Derm., 1898, Bd. 26, S. 566.
Hees, H.: Zbl. f. Derm., 1931, Bd. 35, S. 94.
Hees, H.: Derm. Wochenschr., 1930, I, Bd. 90, S. 605.
Hamann, P. A. L.: Inaug.-Diss, vom 20. April 1905 über Akrodermatitis.
Groß, P.: Arch. of Derm. and Syph., 1933, Bd. 28, S. 288.
Jadassohn, J.: Mon.-Heft f. prakt. Derm., 1899, Bd. 29, S. 482.
Keller, Ph.: Zbl. f. Derm., 1930, Bd. 34, S. 671.
Lattermann, E.: Inaug.-Diss. vom 28. Februar 1930 über Akrodermatitis suppurativa continua Hallopeau.
Marcus: Zbl. f. Derm., 1928, Bd. 26, S. 777.
Metchersky, G.: Mon.-Heft f. prakt. Derm., 1907, Bd. 44, S. 301.
Metchersky, G.: Mon.-Heft f. prakt. Derm., 1907, Bd. 44, S. 307.
Mucha, V.: Handbuch f. Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von J. Jadassohn, 1928, Bd. VI 2, S. 273.
Nicolas, J., Massia, G., und Froment, R.: Zbl. f. Derm., 1930, Bd. 34, S. 578.
Nicolas, J., Massia, G., und Froment, R.: Bulletin de Derm. et de Syph., 1930, Bd. 37, S. 30.
Oltramare, H., Goley, J., und Starobinsky, A.: Ann. de Derm. et de Syph., 1927, Bd. 8, S. 193.
Strandberg, J.: Derm. Wochenschr., 1925, Bd. 82, S. 275.
Strandberg, J.: Derm. Wochenschr., 1926, Bd. 83, S. 1552.
Strandberg, J.: Zbl. f. Derm., 1926, Bd. 19, S. 492.
Nebenführer, L.: Zbl. f. Derm., 1931, Bd. 37, S. 327.
Pirilä, P.: Dermat. Zeitschr., 1919, Bd. 27/28, S. 45.
Rosenberg, G.: Zbl. f. Derm., 1931, Bd. 36, S. 534.
Ruiter, M.: Ann. de Derm. et de Syph., 1933, S. 230.
Papegay, J.: Zbl. f. Dermatologie, 1924, Bd. 9, S. 103.
Riecke, E.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1931, Verlag Springer, Berlin, S. 289.
Riecke, E.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von J. Jadassohn, 1931, Bd. VII 2, S. 654.
Sarateanu: Zbl. f. Derm. 1930, Bd. 32, S. 800.
Segava, N.: Zbl. f. Derm., 1930, Bd. 34, S. 598.
Sossinka, A.: Dermatol. Wochenschr., 1930, II, Bd. 91, S. 1687.
Strempel, Bonn: Zbl. f. Derm., 1932, Bd. 39, S. 24.
Thibièrge: Ann. de Derm. et de Syph., 1892, S. 504.
Thibièrge: Ann. de Derm. et de Syph., 1897, S. 181.
Wolff: Arch. f. Derm. u. Syph., 1914, CXVII, S. 883.

LEBENSLAUF.

Geboren wurde ich, Gertrud Scholand, zu Olpe i. W. am 28. Januar 1911 als Tochter des verstorbenen Kreisarztes Dr. Franz Scholand und seiner Frau Margarete, geb. Goerdt. In Olpe i. W. besuchte ich das Oberlyceum, das ich Ostern 1930 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Die vorklinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Kiel, München und Münster, wo ich im Juli 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während der klinischen Semester studierte ich an den Universitäten Köln, Innsbruck und Freiburg, wo ich im Herbst 1935 das Medizinische Staatsexamen ablegte.